

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N° 328

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves MARIA

Né le 4 Avril 1926, à Heintz (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le 24 avril 1951

ESSAIS DE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE
DANS LES NÉOFORMATIONS VASCULAIRES
ET CONJONCTIVO-GLIALES DE LA RÉTINE

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves MARIA

Né le 4 Avril 1926, à Heinitz (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le 24 avril 1951

ESSAIS DE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE
DANS LES NÉOFORMATIONS VASCULAIRES
ET CONJONCTIVO-GLIALES DE LA RÉTINE

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	BROCQ (P.)
Clinique de cardiologie	CADENAT (F.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	QUENU (J.)
Clinique de la tuberculose	
Clinique de neuro-chirurgie	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de puériculture	DONZELOT (E.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FEVRE (M.)
Clinique des maladies du sang	MONOD (R.)
Clinique des maladies du système nerveux	BERNARD (E.)
Clinique des maladies des enfants	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies infectieuses	LELONG (M.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	GOUGEROT (H.)
Clinique gynécologique	CHEVALLIER (P.)
Cliniques médicales	ALAJOUANINE (T.)
	DEBRE (R.)
	MOLLARET (F.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DELAY (J.)
Clinique médicale propédeutique	MOCQUOT (P.)
Cliniques obstétricales	BENARD (H.)
	VAROCHE (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique ophtalmologique	
Clinique oto-rhino-laryngologique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique psychiatrique infantile	LANTUEJOUL (P.)
Clinique rhumatologique	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique stomatologique	PORTES (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	VELTER (E.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE (F.)
Clinique urologique	
Embryologie	RICHET (C.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	HEUYER (C.)
Histologie	COSTE (F.)
Hygiène et clinique de la première enfance	DECHAUME (M.)
Hygiène et médecine préventive	SENEQUE (J.)
Médecine de Travail	CHABROL (E.)
	FEY (B.)
	GIROUD (A.)
	BARIETY (M.)
	CHAMPY (C.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie . . .	CORDIER (J.-C.)
	Pr. s. ch.
	DEBEYRE (J.)
Anatomie pathologique . .	DELMAS (A.)
	Mlle GAUTHIER-
	VILLARS (P.)
Bactériologie . .	Pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	FASQUELLE (R.)
Biologie médicale	NEVOT (A.)
	BOURLIERE (F.)
	ETTORI (J.)
Chimie médicale	Pr. s. ch.
	JAYLE (M.-F.)
	Pr. s. ch.
Dermato-syphillographie	SCHAPIRA (G.)
	DEGOS (R.)
	BULLIARD (H.)
Histologie . . .	Pr. s. ch.
	COUJARD (R.)
	DESCLAUX (P.)
Hydrologie . . .	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.)
	DEPARIS (M.)
Médecine légale.	DEROBERT (L.)
	GAULTIER (J.)
Neurochirurgie . .	N...
Neurologie . . .	SEZE (S. de)
	GRASSET (J.)
	LEPAGE (F.)
Obstétrique . . .	MAYER (M.)
	MERGER (R.)
	RAVINA (J.)
Ophtalmologie . .	VARANGOT (J.)
	OFFRET (G.)
	DESIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie . .	HALPHEN (E.)
	Pr. s. ch.
Parasitologie . .	MADURO (R.)
	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD
Pathologie chirurgicale . .	ABOULKER (P.)
	BAUMANN (J.)
	GOSSET (J.)

MM.

Pathologie chirurgicale . .	HUGUIER (J.)
	LAURENCE (G.)
	LEGER (L.)
	OLIVIER (Cl.)
	PADOVANI (P.)
	POILLEUX (M.)
Pathologie expérimentale .	ROUX (M.)
	RUDLER (J.-C.)
	VERNE (J.-M.)
	MERKLEN (P.)
	BERNARD (J.)
	BOUDIN (G.)
Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DECOURT (J.)
	DOMART (A.)
	DREYFUS (Gilbert)
	FAUVERT (R.)
Pédiatrie	HAMBURGER (J.)
	KOURILSKY (R.)
	LAMY (M.)
	MAURIC (G.)
	MILLIEZ (P.)
	PERRAULT (M.)
Pharmacologie . .	RAMBERT (P.)
	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	LAPLANE (R.)
	MARIE (J.)
	LEVY (Mlle J.)
Physiologie . . .	Pr. s. ch.
	CHEYMOL (J.-H.)
	BARGETON (D.)
	PARROT (J.-L.)
	DOGNON (A.)
	Pr. s. ch.
Psychiatrie	DJOURNO (A.)
	GOUGEROT (L.)
	BARUK (H.)
	Psychiatrie infantile . . .
	MICHAUX (L.)
	Stomatologie . .
Thérapeutique . .	CHAPUT (Mme A.)
	BROUET (G.)
Urologie	Chargé d'enseig
	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMÉLINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNCK- BRENTANO (P.)		MOUQUIN (M.)
	MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)
	PATEL (J.)	Clinique obstétricale . .	DIGONNET (L.)
	SICARD (A.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	BOULIN (R.)		LACOMME (M.)
	BROUET (G.)		SUREAU (M.)
	CACHERA (R.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
	DELARUE (A.)	Clinique O.R.L.	AUBIN (A.)
	GARCIN (J.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de la Chaire de Clinique Ophtalmologique

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MADAME LE DOCTEUR S. SCHIFF-WERTHEIMER

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et guidé de ses pré-
cieux conseils. En témoignage de
notre fidèle reconnaissance pour la
confiance qu'elle nous a accordée
en nous acceptant comme assistant
dans son service.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOLLACK

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a guidé nos premiers pas
en ophtalmologie.*

*En reconnaissance des quatre
années déjà passées dans son ser-
vice, et de l'enseignement qu'il
nous a transmis.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERNARD

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

*En remerciement de l'aide qu'il
nous a apportée dans l'élaboration
de cette thèse.*

Avec toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. JARRY

Chef de Clinique des Quinze-Vingts

*Dont l'inlassable dévouement
mérite toute notre reconnaissance
et qui trouvera ici un témoignage
de notre sincère amitié.*

A TOUS NOS MAITRES

INTRODUCTION

Nombreuses sont les agressions qui, au niveau de la rétine, laissent pour séquelles des altérations à type de néoformations, vasculaires ou conjonctives, assombrissant le pronostic.

La lésion rétinienne — que nous envisagions le cas d'une rétinopathie diabétique ou le cas d'une hémorragie récidivante des sujets jeunes, ou encore le cas d'une blessure rétinienne causée par un corps étranger intra-oculaire — consistera au début en une destruction plus ou moins étendue du tissu sensoriel, avec rupture d'un ou plusieurs vaisseaux, ceci ne se manifestant alors, à l'ophtalmoscope, que par une suffusion sanguine. Cette hémorragie pourra, après un temps d'une durée variable, se résorber et laisser place à un aspect ophtalmoscopique normal; il s'en faut que tous les malades présentent une évolution aussi favorable : ainsi, il est fréquent de constater chez les sujets ayant présenté avec l'hémorragie une réaction inflammatoire ou une péri-vascularite ou une dilacération rétinienne, après effacement de l'hémorragie rétinienne, soit un réticulum de vaisseaux néoformés paraissant situés dans le plan de la rétine, soit des tractus blanchâtres de prolifération conjonctive, situés sur un plan antérieur à la rétine, souvent prenant leur attache principale à la papille et contenant des formations vasculaires.

Il y a quelques temps encore, on avait tendance à présenter ces néoformations de tissu conjonctif comme

la complication de diverses affections hémorragiques de la rétine et comme telles, la thérapeutique s'exerçait surtout sur l'affection causale; tout au plus allait-on porter le remède sur place, en coagulant à la diathermie un vaisseau qui ne cessait de saigner.

Actuellement, on sépare l'affection primitive de l'affection secondaire, et si la maladie d'Eales est une entité clinique qui justifie un traitement déterminé, la gliose de la rétine est une autre individualité qui réclame au même titre son traitement propre. De plus, nous savons qu'il existe des observations de malades ayant présenté une prolifération gliale primitive, cause d'hémorragies secondaires.

En conséquence, nous ne pensons pas que les anciens traitements, qu'il s'agisse d'uroformine, de cyanure de mercure, de calcium, de régime restrictif en glucides, ou autres, s'ils ont toutefois une action heureuse sur la genèse d'hémorragies rétiniennes, puissent cependant amener la régression d'une néoformation de tissu conjonctif.

C'est pourquoi, depuis la fin de la deuxième décade de ce siècle, quelques auteurs se sont attachés au traitement de la gliose de la rétine par la radiothérapie locale.

Des résultats intéressants ayant été publiés outre-Atlantique, nous contribuerons pour notre part à justifier l'emploi des rayons X dans le traitement des glioses rétiniennes, en présentant sept malades observés dans le service de notre Maître, Madame le Docteur SCHIFF-WERTHEIMER, malades traités à l'hôpital Saint-Antoine par le Docteur J. BERNARD que nous remercions pour la grande amabilité qu'il a bien voulu nous témoigner, et de l'aide qu'il nous a apportée.

CHAPITRE I

MODE D'ACTION DE LA RADIOTHERAPIE

En 1919, HESSBERG, constatant les bons résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement des hémorragies génitales dues à des fibromyomes utérins, fut le premier auteur à tenter un traitement par les radiations dans un cas de glaucome hémorragique; il s'agissait alors d'une thérapeutique quelque peu empirique, mais elle fut cependant poursuivie et étendue, avec des résultats souvent contradictoires, que l'on peut expliquer par les divergences de vues quant aux doses à appliquer. Les auteurs n'étaient pas même d'accord sur les indications réservées aux rayons X, certains les réservant aux périphlébites tuberculeuses, d'autres aux oblitérations vasculaires; certains publièrent des observations relatant les dégâts causés par la radiothérapie : notons parmi celles-ci des cas d'hémorragies rétinienes, un cas de décollement rétinien.

Cependant, la radiothérapie a prévalu comme agent curatif dans certaines affections du fond d'œil, et nous verrons que c'est avec raison.

Nous savons sur quels tissu les rayons X exercent leurs effets : en 1906, BERGONIE et TRIBONDEAU ont énoncé la règle suivante : les rayons Roentgen agissent avec d'autant plus d'intensité sur les cellules, que l'activité reproductrice de ces cellules est plus grande,

que leur devenir karyokinétique est plus long, que leur morphologie et leurs fonctions sont moins définitivement fixées; actuellement, on ajoute que l'activité métabolique a une influence sur la radiosensibilité.

L'action des radiations sur la cellule se manifeste par deux étapes : la première ne comporte pas de modifications morphologiques et demeure sur le plan physico-chimique; la deuxième nous présente les altérations de la cellule portant sur le réseau chromatique du noyau; ceci explique la sensibilité particulière des tissus néoformés et des tissus en voie de prolifération.

DESSAUER a tenté d'expliquer ces divers phénomènes : si nous prenons pour taille de l'électron une petite bille de un millimètre de diamètre, le diamètre de l'atome dans lequel l'électron effectuera sa révolution sera de cinquante à cent mètres. La molécule de protéine possédant 800 à 1.500 atomes, et 1×10^6 à 1×10^{11} molécules composant une cellule, on imagine combien minime sera la partie de la cellule qui absorbera l'électron.

Il s'en suivra cependant les réactions que voici : production de chaleur qui coagule quelques albumines cellulaires pour les uns, variation de charge électrique des colloïdes pour les autres; que ce soit l'un ou l'autre mode d'action ou même un phénomène différent, il demeurera que des modifications se produiront au point d'impact de l'électron, modifications consistant en changements de la concentration ionique en sels minéraux, variations dans la teneur en cholestérol, dans la viscosité du plasma et dans la perméabilité des membranes cellulaires.

Chaque cellule présente une sensibilité propre aux rayons X différente d'une autre cellule d'un tissu voisin, et différente d'une cellule homologue mais appartenant à une autre espèce biologique. D'autre part, une cellule très différenciée est moins sensible qu'une cel-

lule moins évoluée. Voici quelques exemples de sensibilité des cellules sanguines : les globules blancs qui possèdent un noyau sont plus sensibles que les hématies; les lymphocytes sont les plus radiosensibles; par ordre décroissant de sensibilités, nous avons : monocytes, éosinophiles, myélocytes et neutrophiles.

Quels dangers peuvent courir les cellules rétinienes au cours de l'irradiation ? Bien qu'il s'agisse d'un tissu hautement différencié et absolument dépourvu d'activité mitotique, la rétine accuse cependant une certaine sensibilité; ainsi HOFFMANN, GASTEIGER et GRAUER ont pu observer une pycnose des cellules ganglionnaires après irradiation par un rayonnement de 7 à 800 r. caractérisé par une couche de demi-réduction de 0,9 millimètre cuivre.

Ajoutons que les rayons X donnent naissance, au niveau de la rétine, à une perception sensorielle : il est donc possible que la cellule ganglionnaire ne soit pas seule à subir des modifications au cours de l'irradiation.

Nous aurons toujours intérêt à limiter la thérapeutique en deçà de 7 à 800 r. par séance.

Le mécanisme de l'action des rayons X sur les vaisseaux rétiniens a été exposé par ALVARO; voici les vues de cet auteur : l'effet sur les vaisseaux varie avec le total des radiations employées. Du point de vue histologique (HOFFMANN), sur des yeux ayant reçu de fortes doses de radiations pour tumeurs malignes, apparaissait une dilatation considérable des artères et des veines; des modifications se présentaient au niveau des cellules endothéliales, dont les noyaux se tuméfiaient; un grand nombre de vaisseaux contenaient des fibroblastes amenant une prolifération intense de l'intima; la conséquence en était l'occlusion de la lumière des vaisseaux. Avec de plus faibles doses, se produisait une vasodilatation immédiate des capillaires, ce qu'ont montré DAVID et GABRIEL par l'expérimentation.

Diverses théories tentent d'expliquer ce phénomène de vasodilatation :

1° *Théorie chimique* (BEST, DATE et DUDLEY) : les rayons X libèrent de l'histidine ou des substances analogues par catabolisme cellulaire : ces produits sont transformés en histamine, qui libérée dans la circulation provoque la vasodilatation capillaire.

2° *Théorie physique* (ELLINGER) : l'action des rayons X se porte électivement sur le noyau des cellules endothéliales; ainsi se comprendraient les modifications observées au niveau de l'intima, modifications que l'on trouve également au niveau des vaisseaux plus larges.

3° *Théorie nerveuse* (Sunder PLASSMANN) : pour cet auteur, les terminaisons nerveuses, contrairement aux autres tissus nerveux, manifesteraient une grande sensibilité aux rayons X. L'histologie nous montre à l'état normal des terminaisons nerveuses sous l'aspect d'un fin réticulum, alors que, même après de faibles doses de rayonnement nous observons un aspect de masse de terminaisons conglomerées. Les ramifications terminales des vasomoteurs seraient donc directement influencées; le fait a été prouvé au niveau de la glande thyroïde après irradiation de goîtres. La perméabilité de l'endothélium semble toujours accrue, les phénomènes d'osmose entre circulation sanguine et tissus favorisés même après de faibles doses de rayonnement.

En résumé, les vaisseaux rétinienrs réagissent par la vasodilatation à de faibles doses de rayons et par l'oblitération à de fortes doses et ceci, ne l'oublions pas, avec d'autant plus de sensibilité que ces vaisseaux seront plus jeunes; ainsi s'explique l'activité de la radiothérapie sur les néoformations vasculaires de la rétine.

CHAPITRE II

LA GLIOSE DE LA RETINE

Nous allons étudier les divers processus qui amènent la formation de tissu conjonctif néoformé au niveau de la rétine. Lorsque, pour une raison quelconque, le sang suinte d'un vaisseau, il s'étend sur des plans variables, donnant à l'ophtalmoscope des aspects différents : si la nappe hémorragique s'étale en profondeur entre les filets nerveux, elle réalisera l'aspect de flaque; si au contraire, les hématies demeurent en surface, elles seront en quelque sorte canalisées entre les cylindraxes des cellules ganglionnaires et prendront l'aspect de flammèches; si, maintenant, l'hémorragie rompt la limitante interne et l'hyaloïde, il se produit une inondation vitréenne se manifestant à l'ophtalmoscope par un voile plus ou moins épais. Cette hémorragie peut être résorbée sans séquelles objectives ni subjectives, mais par sa répétition, elle fera apparaître des processus dégénératifs et il subsistera au contact des cellules nerveuses des dépôts lipidiques toxiques. Aux fins de cicatrisation, apparaîtra un tissu conjonctif néoformé qui remplacera les cellules nobles détruites, mais souvent ce tissu jeune dépassera son but et proliférera, sans tendance à la limitation.

Le temps que mettra l'hémorragie à se résorber varie de quelques jours à plusieurs semaines, mois ou

années. On conçoit que le contact du sang et des cellules nerveuses sera d'autant plus néfaste que durable.

Quand l'hémorragie rétinienne a pour cause une oblitération vasculaire, artérielle ou veineuse, la zone rétinienne tributaire de ce vaisseau est détériorée. Dans l'oblitération artérielle, le rétablissement de la circulation ne peut s'effectuer que par une anastomose pré-existante ou par la coexistence de deux systèmes — cilio-rétinien et central de la rétine — ou par la néo-formation de vaisseaux. Dans chaque cas les vaisseaux chargés de cette suppléance circulatoire se seront dilatés. Dans l'oblitération veineuse, le rétablissement de la circulation, plus aisé, s'établira grâce aux veines voisines, aux capillaires dilatés et aux anastomoses avec les veines choroïdiennes.

L'ophtalmoscope nous montre une dilatation progressive des petits vaisseaux collatéraux; ceux-ci peuvent apparaître comme un réticulum ou bien un lacis tortueux de vaisseaux richement anastomosés.

Ces néovaisseaux qui semblent nés d'une contribution de l'organisme à un processus de réparation, dépassent parfois leur rôle et deviennent à leur tour cause de nouvelles hémorragies.

ALVARO distingue deux sortes de glioses de la rétine :

1° celle qui se manifeste par des tractus fibreux issus de la papille plongeant dans le corps vitré et soutenant quelques rares vaisseaux. (Cette image ophtalmoscopique ne répond pas à tous les cas, car il convient de noter la fréquence de rétinites proliférantes vraies, dont les brides principales ne s'attachent pas à la papille : par exemple, après les fortes contusions du globe, la réaction gliale s'effectue à la partie inférieure de l'œil; il en est de même au voisinage immédiat d'un colobome);

2° celle où apparaissent de fins vaisseaux anastomosés, soutenus par une fine trame conjonctive transparente.

Le premier type est la véritable rétinite proliférante, sans but fonctionnel; le second type représente un effort de réparation.

Chez certains malades la réaction conjonctive se manifeste par un aspect ophtalmoscopique particulier : c'est le cas de la périphlébite ou de la périartérite; les vaisseaux devenus un danger par leur fragilité s'engainent d'une néoformation gliale protectrice, à moins que ce ne soit la lésion périvasculaire qui ne commence, d'où la gliose consécutive.

CHAPITRE III

RADIOTHERAPIE ET GLIOSES

Nous allons passer en revue dans ce chapitre les indications, modes de traitement et résultats précisés par divers auteurs.

A. — GUYTON et REESE présentent quatorze sujets traités par la radiothérapie; parmi ces patients, huit étaient atteints de maladie d'Eales typique, quatre de maladie d'Eales atypique et deux de rétinite diabétique. Dans leur travail, les auteurs exposent quelques photographies de fond d'œil montrant la régression de la gliose par le traitement.

L'irradiation amenait une réduction du calibre des petits vaisseaux deux à trois semaines après le début des séances. En quatre à huit semaines, avec une dose de 3.500 r., ils disparaissaient à l'ophtalmoscope. Avec une dose pas supérieure à 4.000 r., les plus gros néo-vaisseaux se rétrécissaient mais demeuraient présents. Toutefois, des doses beaucoup plus fortes, de 10.000 r., peuvent les effacer : ceci a été prouvé sur six yeux.

Aucun des vingt-deux yeux des quatorze malades examinés par GUYTON et REESE ne montraient après traitement de nouvelles formations vasculaires.

La régression de la fibrose fut bien moins frappante que la régression des vaisseaux. Une fibrose modérée, transparente, régresse notablement après

10.000 r.; mais une gliose dense, ancienne, ne saurait réagir à des doses de 4.000 r. seulement.

Les petites dilatations des veinules rétinienne dans deux cas paraissaient moins proéminentes mais étaient quand même présentes après de fortes doses de rayons.

Dans le groupe des huit malades traités pour hémorragies récidivantes typiques, un seul malade présentait une récurrence : il s'agissait de deux petites plaques sanguines et d'un léger voile vitréen dans un œil n'ayant reçu que 4.000 r. et dont les plus gros néovaisseaux n'étaient pas encore collabés.

Il ne semble pas que la cessation des hémorragies soit une coïncidence, car trois malades, qui auparavant saignaient dans leur vitré régulièrement à intervalle de une à quatre semaines, ne renouvelèrent pas leurs épisodes hémorragiques. Il ne faut cependant pas exagérer la valeur de ces résultats car les auteurs ne peuvent affirmer la guérison définitive, n'ayant suivi que quatre de leurs malades pendant plus de dix mois; cependant il convient d'insister sur les remarquables effets immédiats de la radiothérapie.

Dans le groupe des quatre malades présentés comme maladie d'Eales atypique, un seulement fit une récurrence; mais il ne s'est pas écoulé assez de temps pour juger de la constance des résultats chez les trois autres.

Chez les deux malades atteints de rétinite proliférante diabétique, les hémorragies se perpétrèrent, bien que les néovaisseaux fussent sensiblement effacés.

Les auteurs commentent leurs résultats : il semble qu'il existe dans le sérum sanguin un facteur susceptible de déclencher la prolifération gliale, bien que des cellules hémolysées ne puissent être mises en évidence par l'ophtalmoscope; ainsi sans hémorragie apparente, une gliose peut s'étendre. Les néovaisseaux s'étalant dans le corps vitré ont de très minces parois, et his-

tologiquement, ils sont entourés par une zone de transsudat homogène et par un fin réseau de fibroblastes. Ainsi il est possible que du sérum, fusant à travers les minces parois des néovaisseaux, entretienne la prolifération de nouvelles formations vasculaires : il se crée alors un cercle vicieux, la prolifération des vaisseaux se stimulant elle-même. Le traitement par les rayons X, en affaissant les vaisseaux, rompt le cercle vicieux et ainsi est limitée la fibrose progressive; ces résultats favorables pourraient être définitifs dans la maladie d'Eales alors que dans le diabète il semble qu'il existe un élément indéterminé ne laissant aux rayons qu'une efficacité non durable.

Les doses employées par GUYTON et REESE, en irradiation latérale, furent de 3.500 à 15.000 r. au total, par œil traité; les auteurs pensent que 6.000 r. sont la dose optima.

B. — ALVARO, nous l'avons vu précédemment, distingue deux aspect de gliose selon la dominance de l'un des deux éléments : vaisseaux ou prolifération conjonctive.

Il conduit le traitement de façon différente selon que le malade appartient à l'une ou à l'autre des deux catégories.

La maladie d'Eales, les gaines gliales périvasculaires, l'endophlébite sont traitées par de faibles doses de rayons; l'augmentation de la perméabilité de l'endothélium ainsi que la dilatation des vaisseaux, favorisent la résorption des hémorragies. Ces cas justifient des doses de seulement 50 r. par séance; chaque irradiation est séparée de la suivante par un intervalle de cinq jours; ce délai serait idéal car chaque irradiation s'effectuerait au moment où la dilatation des capillaires est au plus bas.

Par contre, la vraie rétinite proliférante, où domine

la gliose, ne réagit pas aux doses de 50 r. L'auteur conseille alors l'emploi de doses comparables à celles utilisées par GUYTON et REESE. En effet, avec de fortes doses, les noyaux des cellules endothéliales se tuméfient, les fibroblastes prolifèrent ainsi que la couche musculaire des vaisseaux, et le résultat en est l'oblitération de la lumière du vaisseau; ainsi serait rompu le cercle vicieux, cause de nouvelles hémorragies. ALVARO pense que l'augmentation de la viscosité du plasma est un facteur qui entrerait également en jeu.

Les résultats très encourageants obtenus par l'auteur l'incitent à conseiller l'emploi de la radiothérapie dans les hémorragies récidivantes et les glioses de la rétine.

C. — BENEDICT emploie des doses beaucoup moins fortes que GUYTON et REESE; cet auteur a pratiqué la radiothérapie dans les hémorragies récidivantes et dans les néoformations vasculaires. Après irradiation par des doses d'un total de 300 à 1.300 r., il a noté une accélération dans la résorption des hémorragies, mais dans aucun de ses cas de rétinite diabétique il n'a observé de réduction de la production des néo-vaisseaux. Cet auteur conclut dans un sens très favorable à la diffusion de la radiothérapie dans les glioses de la rétine.

Nous exposerons dans un chapitre suivant nos observations; si jusqu'ici nous avons décrit l'action des radiations, à la fois dans les hémorragies et dans la gliose — cette dernière affection étant l'objet de ce travail — la raison en est que la prolifération conjonctive est une étape suivant l'hémorragie. Le traitement curatif de la gliose, ainsi que son traitement préventif — celui des néovaisseaux — relevant tous deux de la radiothérapie, nous pensons que les diverses modalités d'une même affection dégénérative ne peuvent être séparées.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE DE LA RADIOTHERAPIE

Nous avons assez rapidement décrit cette technique dans le cours des chapitres précédents. Il convient de donner quelques précisions.

Les doses faibles peuvent être administrées par voie antérieure, c'est-à-dire à travers cornée et cristallin. Les doses fortes ne peuvent sans risques d'accidents être utilisées par la même voie; aussi l'irradiation est-elle pratiquée par voie latérale; les rayons pourront être dirigés par voie latérale temporale — technique la plus courante — ou par voie latérale nasale; cette dernière s'est révélée parfois dangereuse, surtout lorsque les deux yeux doivent être traités, car dans ces cas, un même territoire nasal sert de porte d'entrée aux rayons; ainsi des nécroses cutanées, osseuses ou muqueuses peuvent être observées.

Afin d'avoir un point de comparaison avec la technique utilisée par nous, voici les éléments de la technique de MARTIN et REESE (utilisée pour le traitement des rétinoblastomes et par la suite des glioses de la rétine) :

- 250 kilovolts;
- filtre de cuivre : 1,5 millimètre;
- couche de mi-valeur cuivre : 1,9 millimètre;
- distance ouverture-peau : 60 centimètres;

30 milliampères;

ouverture : diamètre 2,5 centimètres;

doses : environ 400 r. par séance (trois séances par semaine.

Dans les premiers cas, 8.000 à 10.000 r. par voie temporale et 5.000 à 6.000 r. par voie nasale.

Par la suite, 3.500 à 6.000 r. par voie temporale seule.

Les doses pouvaient être élevées à 500 r. par séance, trois séances par semaine, si la dose totale n'excédait pas 6.000 r.

Nous allons maintenant décrire la technique utilisée pour le traitement de nos malades.

Les constantes sont celles utilisées dans les autres applications de roentgentherapie pénétrante, pratiquées dans le service de l'hôpital Saint-Antoine :

a) 200 Kv. 0,5 Cu 2 Al.

Distance focus-peau : 50 cm.

Débit : 20 r./minute.

b) Le champ antérieur, direct, a été rapidement abandonné.

Le champ latéral externe a été seul utilisé pour la plupart des traitements, la tête du malade étant exactement mise de profil et immobilisée avec plusieurs coussins, l'œil du malade du côté de l'ampoule.

Ce champ peut être défini d'une manière précise grâce à l'emploi du localisateur lumineux.

C'est un champ de 3 à 4 cm. de côté. Le milieu de son bord antérieur répond à l'angle externe de la fente palpébrale; sa direction est perpendiculaire à une ligne tracée du canthus externe au conduit auditif externe; la mise en place du bord antérieur du champ est, en pratique, simple.

c) La dose par séance est de 100 à 200 r., mesurée à la peau.

Le rythme des séances est de trois par semaine.

La dose par série s'élève à 1.000 à 2.500 r., pendant une durée de quatre à huit semaines.



CONTROLE DU CHAMP LATÉRAL

L'appareil utilisé par le Docteur PORCHER dans le repérage par la méthode physiologique des corps étrangers intra-oculaires, donne la projection du globe sur un plan sagittal passant par le bord externe de l'orbite. La mise en place consiste à faire coïncider la cornée avec la partie antérieure du cercle métallique serti dans une plaque de plexiglass. Le cercle métallique a le diamètre du globe oculaire.

Le nombre de séries a été de une à trois.

Cette technique réalise efficacement l'irradiation du segment postérieur du globe, tout en ménageant la chambre antérieure et le cristallin.

Le contrôle fait en s'aidant de l'appareil utilisé par le Docteur PORCHER dans la méthode « physiologique » de localisation des corps étrangers intra-oculaires, permet de s'en assurer (voir photographie).



Théoriquement satisfaisante, la technique n'en est pas moins passible de plusieurs critiques :

1° *Difficultés de réalisation* : en pratique cette difficulté est levée grâce au localisateur lumineux, utilisé par une manipulatrice expérimentée et soigneuse. La coïncidence entre le champ lumineux et le champ de rayons X doit être fréquemment contrôlée par l'épreuve des « écrans renforçateurs ». La dose par séance doit être bien mesurée au dosimètre, mais tou-

jours contrôlée par la mesure du temps d'irradiation, car la mise en place du dosimètre sur un champ de 2 cm. 5 $\times$ 2 cm. 5 est délicate.

De ce point de vue, nos résultats ont été satisfaisants : la pigmentation du champ, l'épilation localisée à la queue du sourcil, l'absence enfin de toute réaction au niveau du segment antérieur de l'œil, nous ont apporté la preuve de l'exactitude du centrage.

2° *Impossibilité d'irradier avec certitude toute la rétine*, laquelle déborde légèrement en avant l'équateur du globe. Avec une erreur de quelques millimètres, la rétine, dans sa portion antérieure, n'est pas comprise dans le volume d'irradiation. L'erreur est d'autant plus sensible que l'œil est peu saillant. En effet, la limite antérieure du champ passe toujours par l'angle externe de la fente palpébrale, sans tenir compte du degré d'éno ou d'exophtalmie de l'œil.

Toutefois, cet inconvénient nous paraît négligeable du fait de la localisation habituellement très postérieure des lésions soumises au traitement.

3° *Importance du rayonnement diffusé affectant le cristallin.*

Définir un volume d'irradiation directe, placer le cristallin en dehors de ce volume pour le mettre à l'abri des rayons X, c'est supposer que ceux-ci se comportent comme les rayons lumineux qui servent à définir le champ d'irradiation.

Nous savions bien, qu'en dehors de ce volume, un rayonnement X de diffusion se manifestait. Nous pensions que son importance était négligeable, en raison de la petitesse des dimensions des champs utilisés : le rayonnement diffusé étant d'autant plus faible que le volume d'irradiation est lui-même plus faible.

Or, des expériences en cours, pratiquées sous le contrôle du Docteur ENNUYER médecin de l'Hôpital

Curie, nous montrent qu'il n'en est rien. En effet, ce rayonnement diffusé au cristallin et à la chambre antérieure de l'œil, atteint 10 à 12 pour 100 du rayonnement direct. C'est dire qu'il dépasse facilement 400 r pour une série d'applications; cette dose est sans aucun danger pour la chambre antérieure, surtout si elle est répartie sur plusieurs semaines, mais malgré son étalement dans le temps, elle n'est peut-être pas sans inconvénient lointain sur le cristallin.

Ajoutons que l'irradiation par voie latérale temporaire d'un œil, n'empêche pas l'œil congénère de recevoir 3 % du rayonnement.

CHAPITRE V

DANGERS DE LA RADIOTHERAPIE POUR L'ŒIL

En thérapeutique médicamenteuse, chaque substance est présentée avec ses deux coefficients — dose curative, dose toxique — qui limitent une marge d'utilisation de ce médicament; dans cet ordre d'idées, les agents physiques seront pourvus des mêmes propriétés.

Comme nous l'avons vu précédemment (ALVARO-BENEDICT), les doses fortes ne sont pas une exigence en matière de radiothérapie, bien au contraire, ces auteurs ayant exposé d'excellents résultats avec des doses totales de 300-400 r seulement. Ces doses ne semblent pas avoir déterminé de complications du fait de l'irradiation, sur les yeux ainsi traités.

Les doses fortes, par contre, risqueront d'être nocives, et ceci, par deux processus : de même, qu'en pharmacologie, sera toxique tel médicament dont la dose employée en une fois, trop élevée, ne pourra être supportée par l'organisme, ou tel autre, dont la dose journalière sera très inférieure à la dose mortelle, mais dont le défaut d'élimination provoquera des phénomènes toxiques du fait de son accumulation, de même, l'action nocive de la radiothérapie apparaîtra cliniquement sous deux aspects, que l'on pourrait qualifier de toxicité aiguë et de toxicité chronique.

a) Les accidents aigus, que l'on voyait autrefois survenir immédiatement ou à brève échéance après l'application des rayons X ont totalement disparu du fait de l'amélioration des techniques d'irradiation; ces accidents étaient représentés essentiellement par des kératites et des conjonctivites.

b) Les accidents chroniques ne surviennent que quelques temps après l'irradiation: il s'agit d'une cataracte dont les premiers signes se manifestent six mois à cinq ans après le traitement par les rayons X. La pathogénie de ce type de sclérose cristallienne doit être précisée, car elle explique pourquoi les dangers de la radiothérapie sont bien moindres au niveau du pôle postérieur de l'œil.

En effet, nous savons que les trois tissus suivants : rétine, cornée, cristallin, sont ici rangés en ordre croissant de sensibilité aux rayons X et en ordre décroissant de richesse d'échanges nutritifs. La rétine élimine assez rapidement les produits toxiques engendrés par une irradiation, du fait de l'abondance des vaisseaux qui la bordent ou la pénètrent. La cornée, avasculaire, mais entourée de son riche réseau limbique, réagit à partir de doses de 800 r. Le cristallin, relativement isolé de toute source vasculaire, cumule toutes les doses appliquées sans pertes, élimine difficilement par ses échanges avec l'humeur aqueuse les substances toxiques, et ainsi, présente un seuil de sensibilité très bas; des doses de 450 à 600 r en une fois suffisent pour déclencher les modifications qui aboutiront à la cataracte.

Les effets nocifs secondaires de la radiothérapie, devront être évités dans une certaine mesure à l'avenir, par la technique de l'irradiation latérale strictement limitée au pôle postérieur de l'œil, le faisceau évitant le segment antérieur et le cristallin; cependant, nous avons vu précédemment que malgré l'irradiation limitée au pôle postérieur de l'œil, le segment antérieur rece-

vait 10 % du rayonnement et l'œil congénère 3 % ; la technique parfaite consisterait à supprimer ce rayonnement aberrant.

Lorsque nous présenterons nos observations, nous préciserons les bienfaits que l'on peut attendre de la radiothérapie ; mais nous ne devons jamais perdre de vue les dangers possibles présentés par les rayons X, dangers qui, dans l'état actuel de nos connaissances, nous obligent à limiter leur emploi et à nous référer à cette règle : le traitement par doses fortes de rayons X n'est autorisé que lorsque la vision est assez menacée pour que les risques d'une cataracte tardive puissent être considérés comme négligeables.

Rappelons également que, bien que la rétine soit classiquement plus ou moins radio-résistante, il n'est pas impossible que de fortes doses aient une action nocive ; nous savons en effet qu'elle est un prolongement du système nerveux, ce dernier présentant parfois une radiosensibilité : on a vu, par exemple, une myélite survenir un an après un traitement par les rayons.

CHAPITRE VI

SUJETS TRAITES

Les malades que nous avons traités, présentaient des affections que nous avons ainsi dénombrées :

Observation 1 : Néoformations vasculaires d'étiologie indéterminée.

Observation 2 : Néoformations vasculaires d'étiologie indéterminée.

Observation 3 : Gliose cicatricielle après intervention pour décollement de rétine.

Observation 4 : Gliose cicatricielle après intervention pour décollement de rétine.

Observation 5 : Rétinite proliférante chez une diabétique.

Observation 6 : Angiomatose discutable.

Observation 7 : Hémorragie récidivante des sujets jeunes.

Nous allons passer en revue ces observations et indiquer pour chacune l'évolution clinique, les doses de rayonnement appliquées et les résultats obtenus.

OBSERVATION N° 1

Mme C..., trente-huit ans (1950).

La malade nous est adressée le 22 mars 1950 pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Elle présente depuis deux ans des hémorragies à répétition qui accusent depuis quelques mois une fréquence accrue.

Elle a été examinée dans un service de Médecine générale pour obésité : les examens pratiqués n'ont révélé aucune lésion endocrinienne évidente, mais une fragilité capillaire légère.

Le fond d'œil gauche de la malade présente alors des lésions veineuses supérieures avec hémorragies; la papille paraît floue du fait de fins néovaisseaux situés en avant d'elle : ces vaisseaux avancent dans le corps vitré et ne paraissent soutenue par aucune formation conjonctive; au voisinage de la papille, on distingue entre les principaux troncs de division des vaisseaux centraux de la rétine, et issus de ces derniers, des laçis vasculaires artériels et veineux par endroits anastomosés entre eux; notons la présence d'un exsudat allongé situé à 3 diamètres papillaires de la papille, entre deux branches de division de l'artère nasale supérieure; quelques petites flaqes hémorragiques sont disséminées au pôle postérieur de l'œil.

Le 26 avril 1950 l'acuité visuelle est de VOG : 3/10.

Le 12 mai 1950, après 5 séances de rayons X, l'acuité visuelle est inférieure à 1/10. (Ce jour la vue de la malade se serait troublée.)

Le 24 mai 1950, après 10 séances de rayons X, le corps vitré semble à peu près aussi trouble, mais les laçis vasculaires seraient moins nombreux au-dessus de la papille.

Le 7 juin 1950, le corps vitré est éclairci; les vaisseaux proliférants sur la papille sont toujours très saillants en avant.

Le 24 octobre 1959, le corps vitré, clair, n'a plus été inondé; les néovaisseaux rétinien ont en partie disparu; le bouquet vasculaire prépapillaire comprend encore quelques vaisseaux habités; la plupart sont blancs et l'ensemble est comme flétri.

Le 24 janvier 1951, l'acuité visuelle de l'œil gauche est de 6/10 pour la vision éloignée; de près la malade lit le n° 1,5 de l'échelle de Parinaud. L'aspect du fond d'œil est le suivant : les bords de la papille sont vus nets; au devant d'elle subsiste un bouquet formé de quelques vaisseaux habités et de nombreux

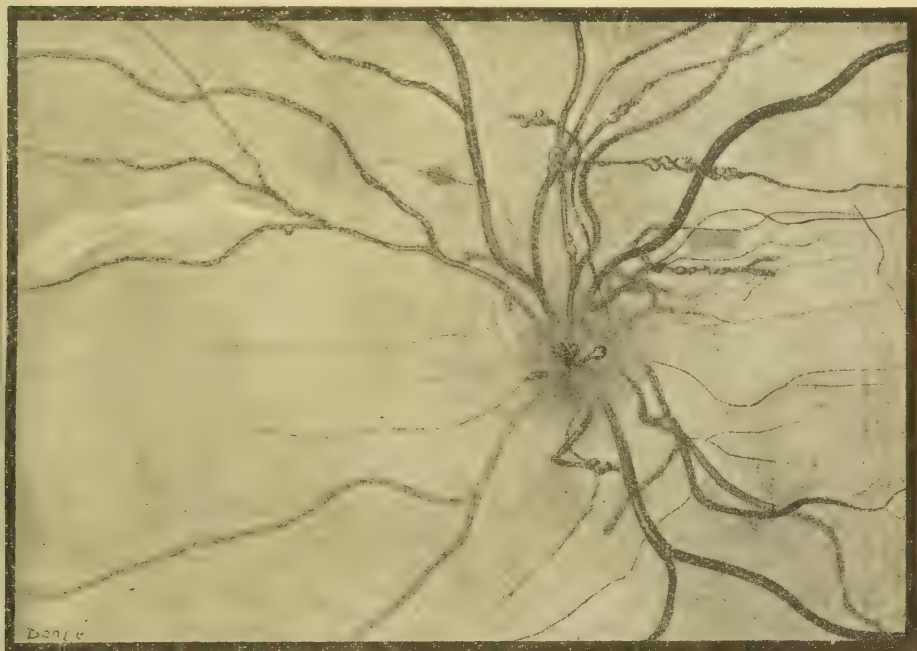


SCHÉMA 1.

Au début du traitement : papille vue floue du fait des vaisseaux prépapillaires; laçis vasculaires artériels et veineux issus des branches de division des vaisseaux centraux de la rétine.

vaisseaux oblitérés; une très fine trame conjonctive paraît soutenir l'ensemble. Il ne reste, parmi les néoformations vasculaires ci-dessus décrites, que deux laçis vasculaires presque effacés, siégeant, l'un près de la veine temporale supérieure, l'autre près de la veine temporale inférieure, tous siègent à environ 1 diamètre papillaire de la papille.



SCHÉMA 2.

Huit mois après le début du traitement : vaisseaux prépapillaires d'aspect flétri. Deux lacis vasculaires persistent, l'un sur la temporale supérieure, l'autre sur la temporale inférieure; à noter que tous deux sont d'origine veineuse.

Le 23 février 1951, après trois nouvelles séances de rayons X, à même dose, l'acuité visuelle demeure inchangée. Le fond d'œil présente un effacement du laçis vasculaire temporal inférieur, alors que le laçis temporal supérieur semble moins important qu'à l'examen précédent; la bride vasculaire prépapillaire ne s'est pas modifiée : quelques vaisseaux apparaissent comme toujours perméables.

Doses appliquées et dates de traitement :

1^{re} série : du 2 mai au 24 mai 1950.

Champ temporal Localisateur rond de 2,5 cm de diamètre.
200 K.W 0,5 Cu 2 Al 40 cm de distance.
200 r par séance 3 applications par semaine.
150 r par séance 2 applications par semaine
10 séances, soit en 22 jours : 2.200 r

2^e série : du 6 novembre au 22 novembre 1950.

200 K.W 0,5 Cu 2 Al 40 cm de distance.
Champ temporal Localisateur rond de 2,5 cm de diamètre.
150 r par séance 2 applications par semaine
6 séances, soit en 16 jours : 900 r

3^e série : du 5 février au 5 mars 1951.

Champ temporal Localisateur rond de 2,5 cm de diamètre.
200 K.W 0,5 Cu 2 Al 40 cm de distance.
6 séances, soit en 30 jours : 900 r
La dose totale reçue par la malade est donc : 4.000 r

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

Cette malade présenta une affection dont l'étiologie ne put être précisée, et qui se caractérisait par des néoformations vasculaires presque exclusivement, car on ne put noter la présence de néoformation conjonctive, au devant de la papille, dans le bouquet vasculaire, qu'à un stade tardif, après oblitération de la lumière des vaisseaux. Le résultat du traitement a été le suivant :

1° récupération fonctionnelle considérable, mais dont on ne doit guère tenir compte, puisque les épisodes de baisse d'acuité visuelle étaient dus à des hémorragies prérétiniennes et non à des altérations portant sur la macula;

2° amélioration anatomique incontestable; les néo-vaisseaux se sont effacés; seul persiste le bouquet conjonctivo-vasculaire prépapillaire, mais ses dimensions sont bien moindres que lors des premiers examens;

3° un épisode hémorragique est à noter après la cinquième séance de rayons; depuis il ne s'est produit aucune récurrence, mais sur ce point un recul de quelques années paraît nécessaire.

Nous pouvons donc actuellement conclure que la radiothérapie s'est révélée très efficace chez cette malade.

OBSERVATION N° 2

M. L..., quarante-deux ans, 1947.

Le malade consulte le 21 novembre 1947 pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil et de près remontant à six mois. La vision de l'œil gauche a diminué plus que celle de l'œil droit mais il n'y a pas eu perte massive de la vision.

VOD = 10/10 (+ 0,50 à 90°)

VOG = 7/10 (+ 0,75 à 45°).

De près le malade lit facilement le n° 3 de l'échelle de Parinaud avec les verres de l'œil droit et de l'œil gauche.

L'aspect du fond d'œil droit est le suivant : vaisseaux un peu scléreux. Le long des vaisseaux temporaux supérieurs et nasaux inférieurs : aspect anévrysmal. Sclérose choroïdienne sous-jacente. Hémorragies ponctuées disséminées.

L'aspect du fond d'œil gauche est le suivant : très importantes altérations vasculaires : il s'agit de veines dilatées tor-

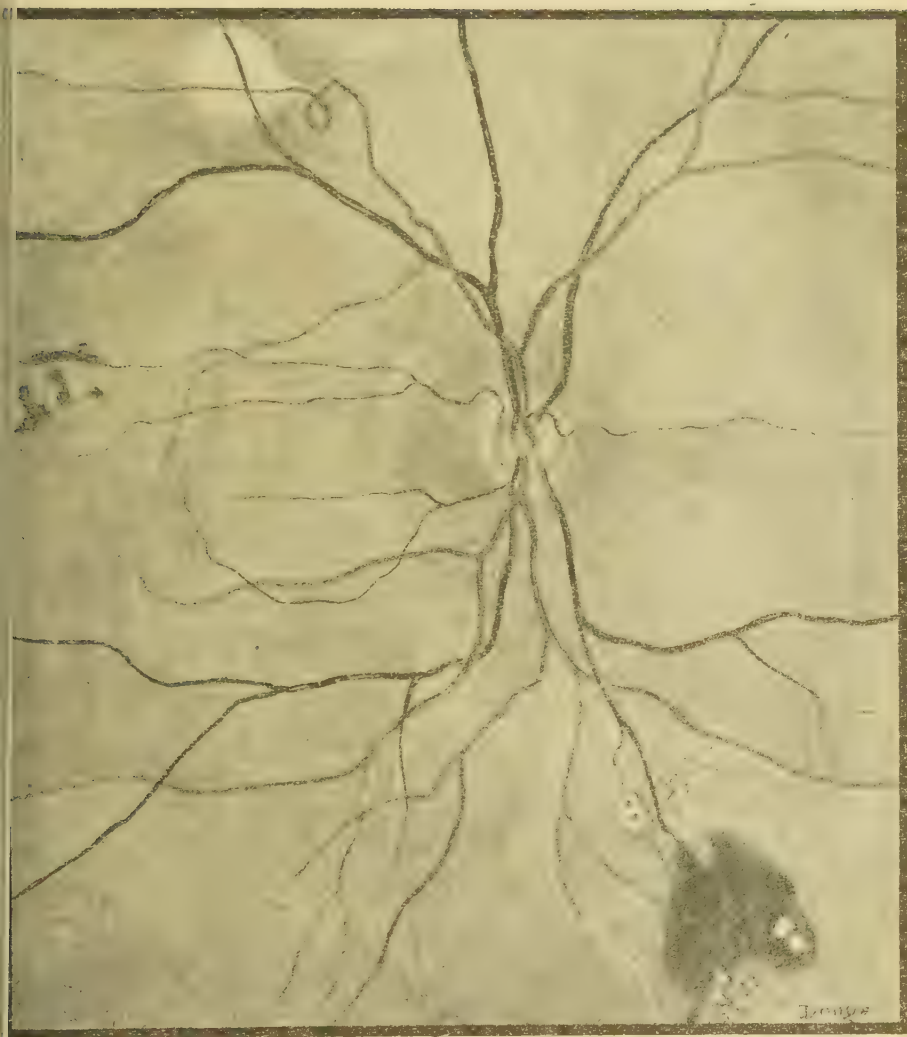


SCHÉMA 1.

Il représente le fond d'œil droit du malade lors du premier examen; nous y distinguons l'aspect anévrisimal des vaisseaux et des hémorragies.



SCHÉMA 2.

Il nous montre à cette même date l'aspect du fond d'œil gauche avec ses hémorragies, ses lésions artérielles et veineuses. Nous distinguons une bride gliale issue de la papille et se dirigeant vers le foyer de la thrombose temporale inférieure.

tueuses noirâtres. Certains troncs veineux périphériques sont thrombosés. La partie inférieure de la rétine présente des plis et peut être un léger soulèvement.

La pression artérielle rétinienne est de 40 g à droite et de 50 g à gauche.

Les examens généraux pratiqués nous donnent les résultats suivants :

tension artérielle humérale : 12/8.

urines : sucre : 0; albumine : 0

urée sanguine : 0,46

glycémie : 1,05 g.

Numération globulaire :

globules rouges : 4.500.000

globules blancs : 6.000

plaquettes : 75.000

formules leucocytaire normale.

Le 12 février 1948, l'œil gauche présente un aspect beaucoup moins hémorragique mais on note l'apparition de rétinite proliférante avec néovaisseaux partant de la région papillaire et allant vers la macula.

L'acuité visuelle demeure inchangée.

Le malade a été examiné à l'hôpital Bichat dans le service du Professeur Justin BESANÇON : l'examen clinique s'est révélé négatif : des examens complémentaires de laboratoire ont été pratiqués : la résistance globulaire commence à 3,8 et est totale à 3,3. A cette époque on trouve 215.000 plaquettes; prothrombine 100 %; cholestérol 2.05 gr.

Le 14 avril 1948, le malade vient consulter pour baisse massive de l'acuité visuelle de l'œil droit; on précise au biomicroscopie l'inondation hémorragique du corps vitré de l'œil droit.

VOD = perception lumineuse

VOG = 7/10.

Le malade est revu en février 1950 : la bride de rétinite proliférante constatée en 1948 s'est complétée; elle tient lieu de point de fixation d'une formation gliale de forme triangulaire dont le sommet est à la papille et dont la base avance dans le corps



SCHÉMA 3.

A partir de cette bride se développera dès février 1948 une prolifération gliale de forme triangulaire dont la base se projette dans le corps vitré, alors que le sommet est à la papille, l'un des côtés étant constitué par la bride précédemment décrite; cette néoformation conjonctive apparaît à l'ophtalmoscope comme relativement peu épaisse et assez riche en vaisseaux néoformés.



SCHÉMA 4.

Il nous présente la formation gliale après traitement; elle est effondrée, réduite d'à peu près les $\frac{2}{3}$. On voit encore quelques néo-vaisseaux non oblitérés

vitré : cette gliose peu dense soutient de nombreux néovaisseaux ; malgré sa situation et sa direction sagittale elle permet cependant l'examen de la région maculaire et épargne la fonction visuelle puisque le malade conserve une acuité visuelle de VOG : 7/10.

Ce début de rétinite proliférante de l'œil gauche nous incite à traiter le malade par les rayons X.

En mai 1950, après deux séries de rayons, la néoformation conjonctivo-vasculaire s'est effondrée d'environ les 2/3 de sa taille avant traitement.

Le 13 février 1951, nous revoyons le malade qui présente une récupération fonctionnelle de :

VOD = 4/10

VOG = 7/10.

La gliose ne s'est pas modifiée depuis le dernier examen.

Les doses reçues par le malade furent :

1^{re} série : 900 r

2^e série : 2.600 r

Le traitement fut suivi du 3 mars 1950 au 21 avril 1950 ; la dose totale s'élevait à 3.500 r.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

Bien que l'affection fut bilatérale, seul l'œil gauche, menacé par la gliose, justifiait la radiothérapie ; le résultat peut être considéré comme très satisfaisant, car si la fonction visuelle fut épargnée pendant la prolifération conjonctivo-vasculaire, il semble fort probable qu'en l'absence de traitement une rétinite proliférante vraie se serait développée, amenant la déchéance fonctionnelle.

OBSERVATION N° 3

M. C..., cinquante-deux ans (1950).

Myopie de — 2 dioptries, astigmatisme myopique de — 2,50 dioptries.

Le malade, atteint de décollement de la rétine de l'œil droit le 6 janvier 1950, est vu pour la première fois le 14 janvier. Il présente un décollement supéro-temporal avec poche tendue, irréductible par le décubitus; on note trois très larges déchirures à 10 h., 11 h. et 12 h. 30.

Le malade est opéré le 16 janvier : les suites opératoires immédiates sont normales.

Le 31 janvier, le corps vitré est clair; le malade a un champ visuel complet,

Le 4 février, on note un trouble du corps vitré qui laisse voir cependant la rétine réappliquée, mais la rétine juxta-cicatricielle du côté nasal présente un aspect très hémorragique.

A partir du 25 février, une réaction gliale apparaît; elle s'étend progressivement à l'hémi-champ nasal et semble prendre naissance à la partie la plus interne de la cicatrice. L'acuité visuelle est alors V.O.D. = 1/10.

Les traitements médicaux restent inefficaces.

Le 30 janvier 1951, c'est-à-dire un an après le décollement, on essaie la radiothérapie.

Le malade est revu le 6 mars 1951.

Les doses reçues par l'œil droit du malade furent, du 1^{er} février au 28 février 1951 :

— 200 r. par séance (11 séances), soit au total : 2.200 r.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

Chez ce malade, une réaction inflammatoire, ou le traumatisme rétinien dû à l'intervention, ont provoqué l'apparition de gliose; les traitements médicaux s'étant

révélés sans action, les rayons ne furent essayés qu'un an après le début de l'affection, ce qui limitait les chances de succès.

La bride cicatricielle a diminué d'épaisseur; les néo-vaisseaux sont beaucoup moins nombreux, mais la métamorphopsie subsiste et l'acuité visuelle n'est pas améliorée. Nous avons obtenu un résultat anatomique sans résultat fonctionnel.

A propos de ce cas, citons une communication de WEWE sur le traitement de certaines formes de décollement rétinien : l'auteur a été amené à penser que les rechutes précoces, ou les mauvais résultats dans les bons cas, étaient dus à un clivage de la rétine, en relation avec une néoformation conjonctive à sa surface; cette organisation débute au niveau des cellules hyaloïdiennes, présentes en grand nombre dans tous les yeux normaux. Ces néoformations conjonctives apparaissent de préférence chez les sujets adultes, surtout s'ils ont déjà subi des coagulations répétées ou trop étendues; les hémorragies rétiniennes favoriseraient aussi ce processus. Les petites néoformations au début seront traitées par la diathermie, mais si la prolifération gliale est trop étendue, le malade bénéficiera de la radiothérapie, à raison de 2 ou 3 séances de 75 r au maximum. WEWE examine précocement ses malades et recommande de les suivre tous les deux jours, afin de dépister la plus petite néoformation à son début, qui sera aussitôt traitée par les rayons. Dans les cas de malades vus trop tardivement, ou en présence de rétinite proliférante très avancée, WEWE insiste sur l'inefficacité de la radiothérapie et pratique une résection de sclère.

D'après l'expérience de cet auteur, il semble que notre malade aurait bénéficié d'un traitement précoce par les rayons X.

OBSERVATION N° 4

M. G..., quarante-huit ans (1950).

Le malade vient consulter le 10 février 1950, après avoir subi une intervention pour décollement de rétine de l'œil gauche.

L'œil droit aurait fait un décollement de rétine en 1943, affection qui n'aurait pas été traitée. A l'ophtalmoscope, le fond d'œil droit présente : une rétine à plat, une atrophie généralisée de l'épithélium pigmentaire et des foyers atrophiques et pigmentés, partant de la papille et se dirigeant vers la macula. Le champ visuel de cet œil est conservé.

L'œil gauche, opéré de décollement rétinien, présente des cicatrices temporales supérieures et inférieures. La rétine temporaire est comme levée, avec de forts épaississements blancs dans la région interpapillo-maculaire.

Le malade est alors adressé à l'hôpital Saint-Antoine pour traitement par la radiothérapie de l'œil gauche.

Nous revoyons le malade le 3 mars 1950 : il présente une légère amélioration subjective. Le fond d'œil paraît inchangé.

Le 6 avril 1950 : l'état demeure stationnaire; le malade ne compte pas les doigts.

Le 31 mai 1950 : le malade se trouve amélioré par cinq nouvelles séances de rayons X.

Le 20 octobre 1950 : la rétine est à peu près à plat à la périphérie; la rétinite proliférante demeure le long des vaisseaux temporaux inférieurs; on note la présence de formations nodulaires un peu partout dans la région temporale.

Le 10 novembre 1950 : l'amélioration est importante.

Le 4 décembre 1950 : on voit le malade pour la dernière fois; le résultat semble très satisfaisant. (Le malade habitant la province, il est impossible de le convoquer pour un nouvel examen.)

Les doses reçues par l'œil gauche sont ainsi définies :

- *Première série* : du 11 février 1950 au 6 mars 1950.
Champ temporal. Localisateur rond de 2 cm. 5 de diamètre.
200 Kw.; 0,5 Cu; 2 Al.; 40 cm. de distance.
200 r. par séance; trois applications par semaine.
Neuf séances, soit en vingt jours 1.800 r.
- *Deuxième série* : du 16 mai au 8 juin 1950.
Champ temporal. Localisateur rond de 2 cm. 5 de diamètre.
200 Kw.; 0,5 Cu; 2 Al.; 40 cm. de distance.
200 r. par séance.
Huit séances, soit 1.600 r.
- *Troisième série* : du 30 octobre au 23 novembre 1950.
Champ temporal. Localisateur rond de 2 cm. 5 de diamètre.
200 Kw.; 0,5 Cu; 2 Al.; 40 cm. de distance.
150 r. par séance; trois séances par semaine.
Dix séances, soit en vingt-trois jours 1.500 r.
-
- La dose totale reçue s'élevait à 4.900 r.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

Nous avons traité chez ce malade une réaction conjonctivale consécutive à une intervention; le traitement a été institué de façon précoce; nous avons obtenu une limitation de l'envahissement par la néoformation gliale; cette dernière s'est même partiellement réduite, supprimant le soulèvement rétinien.

Nous pouvons comparer ce résultat relativement favorable avec l'inefficacité du traitement dans le cas de l'observation 3, où la thérapeutique fut trop tardive.

OBSERVATION N° 5

Mme W..., soixante-cinq ans (1947).

La malade, diabétique, est vue pour la première fois en août 1947.

La vision de l'œil gauche est perdue depuis 1945. L'objet de la consultation de la malade est la diminution progressive de la vision de l'œil droit : V.O.D. = 5/10.

L'aspect du fond d'œil gauche est le suivant : lésions veineuses diffuses, hémorragies et exsudats; clivage des couches internes de la rétine sur une grande étendue. L'acuité visuelle de cet œil est nulle.

L'aspect du fond d'œil droit est le suivant : travées de rétinite proliférante entourant le bord nasal de la papille et entraînant un clivage partiel de la rétine nasale; lésions exsudatives du pôle postérieur; lésions artérielles et veineuses; quelques hémorragies.

L'examen général de la malade nous donne les renseignements suivants :

glycémie : 3,20 g

cholestérolémie : 3,40 g

urée sanguine : 0,37 g

tension artérielle humérale : 16-10

obésité

métabolisme basal diminué

électrocardiogramme normal.

La malade reçoit 90 unités d'insuline par vingt-quatre heures. Elle observe mal le régime qui lui est prescrit.

L'état de l'œil gauche se modifie peu jusqu'en février 1948, où les hémorragies de type capillaire se multiplient dans la région périmaculaire.

En décembre 1948, l'acuité visuelle est de 3/10; une large flaque hémorragique borde la macula en bas, et la rétinite proliférante apparaît dans la région interpapillo-maculaire.

En juillet 1949, toute la rétine temporale apparaît infiltrée, et progressivement les couches internes de la rétine temporale inférieure se clivent, en même temps que se multiplient et s'épaississent les tractus de rétinite proliférante, l'acuité visuelle est de 1/50.

En juin 1950, de nouvelles hémorragies parsèment la rétine supérieure, l'acuité visuelle est alors réduite à la perception lumineuse.

Le traitement vitaminé, l'observance d'un régime d'autant plus strict que l'état visuel s'aggrave, n'empêchent pas la progression des lésions.

Doses appliquées :

La malade a reçu deux séries de roentgenthérapie pénétrante :

— *première série* : 1.200 r.;

— *deuxième série* : 2.000 r.

Le traitement a été effectué en mai et juin 1950, la dose totale s'élève à 3.200 r.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

L'affection présentée par cette malade est une rétinite proliférante vraie, c'est-à-dire une lésion dégénérative où dominant les néoformations gliales denses accompagnées de relativement peu de vaisseaux jeunes; le résultat du traitement par les rayons X a été nul, mais il convient de préciser et d'insister sur le caractère tardif du traitement; cependant nous rappellerons que rien ne prouve qu'une action thérapeutique précoce aurait changé le cours de l'évolution de cette rétinite; les cas de rétinite proliférante diabétique rapportés dans la littérature, semblent en effet montrer qu'il existe dans la rétinite diabétique un facteur supplémentaire, s'opposant à l'efficacité du traitement par les rayons X.

OBSERVATION N° 6

Mme G..., trente-deux ans (1949).

La malade, adressée de province, est vue pour la première fois le 23 février 1949.

L'acuité visuelle de l'œil droit est : V.O.D. = 0. Le fond d'œil droit présente à l'examen : infiltration généralisée de la rétine; dilatation considérable des veines avec anastomoses artérioveineuses; à la périphérie du côté temporal, on note la présence de deux « ballonnets » dans une zone hémorragique.

L'acuité visuelle de l'œil gauche est : V.O.G. = 2/10. Au fond d'œil, on note : des veines temporales anormalement dilatées; une branche de la temporale inférieure remonte presque verticalement vers le haut et, arrivée au-dessous du méridien horizontal, semble se pelotonner sur elle-même, avant d'aller s'anastomoser à une boucle de la veine temporale supérieure. Dans le quadrant supéro-temporal s'ébauchent une réaction conjonctivogliale et un clivage rétinien.

L'évolution de la maladie s'effectuerait par poussées. Des hémorragies successives auraient entraîné la perte de la vision.

Les examens généraux successifs n'ont pas éclairci l'étiologie de l'affection.

Si l'aspect de l'œil gauche peut faire envisager le diagnostic de maladie de Von HIPPEL, l'aspect actuel et l'évolution des lésions à droite ne confirment pas ce diagnostic. Les radiographies du crâne ne montrent aucune anomalie vasculaire.

La radiothérapie oculaire, instituée en mai, amène une amélioration fonctionnelle : l'acuité visuelle de l'œil gauche est de V.O.G. = 7/10, en mai; mais en juillet, août et septembre, se produisent de nouvelles poussées évolutives.

En novembre 1949, la malade est revue; son acuité visuelle pour l'œil gauche est V.O.G. = 4/10. Le clivage rétinien en haut et en dehors s'est un peu étendu mais ne menace pas le pôle postérieur.

Le traitement par les rayons fut effectué à Nantes; nous n'avons pu connaître les doses exactes de rayonnement, mais elles se situent au total aux environs de 1.500 r.

Jusqu'à présent des nouvelles récentes de la malade nous manquent.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

L'affection présentée par cette malade, une angiomatose discutable, semble avoir été ralentie dans son évolution par la radiothérapie; bien que de nouvelles poussées évolutives se soient produites après traitement, les rayons ont amené une amélioration fonctionnelle étant limité l'extension du clivage rétinien.

OBSERVATION N° 7

M. G..., quatorze ans (1944).

Le malade est suivi depuis le 22 octobre 1944 avec le diagnostic d'hémorragie récidivante des sujets jeunes.

Nous allons résumer son observation jusqu'à la date du traitement radiothérapique.

En 1944, de janvier à octobre : l'œil gauche fait quatre hémorragies avec inondation vitréenne; l'œil droit fait une première hémorragie en octobre.

Les examens pratiqués à cette époque donnent les résultats suivants :

hémoglobine : 80 %

formule sanguine : normale

Wassermann : négatif

urée sanguine, cholestérolémie, glycémie : normales

urines : sucre = 0, albumine = 0

temps de saignement : 2 min. 30

temps de coagulation : 14 minutes.

Le malade, hospitalisé de fin octobre à mi-décembre, a été traité par : calcium, uroformine, antigène méthylique. L'acuité

visuelle à l'entrée était de : V.O.D. = 6/10; V.O.G. = perception lumineuse (avec fond d'œil inéclairable).

A la sortie, l'acuité était de : V.O.D. = 8/10; V.O.G. = perception lumineuse.

En avril 1945, apparaît une nouvelle poussée bilatérale.

Les examens sanguins sont alors normaux.

Le malade, hospitalisé, est traité par : extrait hépatique et uroformine.

Le malade est à nouveau admis en 1948 au cours d'une récurrence.

L'acuité visuelle est : V.O.D. = 3/10; V.O.G. = perception lumineuse.

Le fond d'œil droit est mal visible; le fond d'œil gauche inéclairable.

Les examens pratiqués sont normaux.

Les traitements suivis furent : calcium, uroformine, venin de serpent, laroscorbine, naïodine suractivée.

Au mois de mars, l'examen du fond d'œil droit peut être pratiqué : présence de petits points blancs brillants dans la région maculaire : sur les vaisseaux temporaux supérieurs et inférieurs en plusieurs endroits, gaine blanchâtre entourant les vaisseaux, veines irrégulières; sur la temporale supérieure, au-dessus de la macula, plaque blanchâtre allongée avec un point hémorragique.

Le malade se présente en juillet 1949, son acuité visuelle est alors : V.O.D. = 4/10; V.O.G. = 0.

L'aspect du fond d'œil droit est le suivant : épaississement glial avec brides de rétinite proliférante dans toute la périphérie temporale; corps vitré assez clair, avec cependant quelques opacités du vitré postérieur.

En décembre, le malade présente une récurrence. Les examens de laboratoire restent normaux, notons un seuil tuberculinique positif à toutes les dilutions.

En janvier 1950, le malade est adressé à l'hôpital Saint-Antoine pour traitement par les rayons X.

Au début d'avril 1950, l'acuité visuelle de l'œil droit est :
V.O.D. = 7/10.

L'aspect de périphlébite constaté le long de la veine temporale supérieure avant la dernière séance de rayons X persiste, mais le foyer blanc allongé a notablement diminué. Le reste du fond d'œil a un aspect identique.

Le malade est traité par calcium et vitamine K.

Fin avril 1950, l'acuité visuelle de l'œil droit est de V.O.D. = 5/10 faible.

On note la présence d'un peloton vasculaire dans la région maculaire, et dans la zone nasale supérieure existe une grappe de vaisseaux dilatés.

Le malade a été traité par deux séries de roentgenthérapie pénétrante :

— première série (du 17 janvier au 23 février 1950)	1.850 r.
— deuxième série (du 4 mars au 13 avril 1950) .	3.700 r.
soit en tout	5.550 r.

Lors du dernier examen, le malade semblait stabilisé. Nous n'avons pas de nouvelles récentes.

DISCUSSION ET RÉSULTATS.

L'affection présentée par le malade est une maladie d'EALLES; la radiothérapie si elle n'a pas amené une récupération anatomique considérable semble cependant avoir empêché un retour offensif de l'affection.

CONCLUSIONS

Bien que le nombre des observations rapportés dans ce travail soit peu important, nous pouvons, à la lumière des travaux déjà publiés sur ce sujet, retenir quelques conclusions :

1° Dans les cas de prolifération conjonctive où dominent les vaisseaux néoformés, alors même que la prolifération gliale est peu importante ou assez ténue, les résultats du traitement par les rayons sont très favorables (observations 1 et 2).

2° Dans les cas de néoformation conjonctive peu vasculaire, la radiothérapie présente une efficacité moins spectaculaire que dans les cas précédents, cependant on peut attendre une amélioration anatomique, et peut-être fonctionnelle, lorsque le traitement aura été institué de façon précoce (observation 3 : pas de résultat appréciable. Observation 4 : résultat relativement favorable). Il y aurait sans doute intérêt à faire un traitement post-opératoire précoce dans les cas où une prolifération gliale apparaît dans les semaines ou les jours qui suivent une intervention pour décollement de rétine.

3° Dans les cas où domine la fibrose, par exemple dans la rétinite proliférante vraie, les rayons X semblent totalement dépourvus d'action, du moins à un stade avancé (observation 5 : résultats nuls).

4° Dans le cas de maladie d'EALLES, la radiothérapie préserverait des complications, en interrompant le « cercle vicieux » et empêcherait les rechutes; il semble que les récidives soient également écartées; l'ob-

servation que nous avons présentée (observation 7), bien que de conclusion assez peu favorable, ne doit pas nous faire rejeter la radiothérapie dans les hémorragies récidivantes des sujets jeunes, car notre malade ne reçut d'irradiation X que tardivement après le début de son affection.

5° Dans les cas d'angiomatose (le cas présenté est très discutable), les rayons semblent doués d'une action favorable, mais moins cependant, que dans les néoformations vasculaires pures.

6° La radiothérapie apparaît donc comme un traitement efficace des glioses de la rétine; son action sur le cristallin en constitue le danger; aucun moyen de protection jusqu'alors n'empêche la pénétration de 10 % de l'irradiation au niveau du segment antérieur de l'œil traité et de 3 % pour l'œil non traité. Le risque d'opacification secondaire du cristallin ne pourra être véritablement évalué que dans quelques années; il sera peut-être d'autant plus faible que les doses de rayons X employées pourront être plus réduites.

7° Cependant nous rappellerons qu'il n'existe actuellement (hormis les thérapeutiques étiologiques) aucun autre traitement des néoformations conjonctivo-gliales de la rétine qui ait fait ses preuves; en conséquence, toute gliose, lorsque la vision sera suffisamment menacée pour justifier ce traitement, devra être soumise à l'irradiation X, par voie latérale temporale. La radiothérapie sera d'autant plus active qu'elle sera précoce; ses résultats sont rapides mais pas immédiats et l'appréciation des résultats demande un recul de quelques semaines.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
VELTER

Vu, et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

GUYTON et REESE. — Emploi de la radiothérapie dans les maladies de la rétine caractérisées par des vaisseaux sanguins néoformés (maladie d'Eales; rétinite proliférante). (*Arch. of Opht.*, 1948.)

ALVARO (M.-E.). — De l'emploi des rayons roentgen dans le traitement des affections rétiniennees caractérisées par des néoformations vasculaires. Maladie d'Eales, artérite, péri et endophlébite, rétinite proliférante. (*Rev. Brasil Oft.*, 1946.)

WEVE (H.-J.-M.). — Traitement de certaines formes de décollement rétinien. (*Ophthalmologica*, octobre 1950.)

Traité d'Ophthalmologie. — Société française d'ophtalmologie.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
CHAPITRE I. — Mode d'action de la radiothérapie	15
CHAPITRE II. — La gliose de la rétine	19
CHAPITRE III. — Radiothérapie et glioses	23
CHAPITRE IV. — Technique de la radiothérapie	27
CHAPITRE V. — Dangers de la radiothérapie pour l'œil . .	33
CHAPITRE VI. — Sujets traités	37
Conclusions	59
Bibliographie	61

